Aus der Internen Abteilung des Krankenhauses vom Dritten Orden
München-Nymphenburg
Vorstand: Professor Dr. Hugo Kämmerer

Bedeutung des Kreatinins bei Nierenkrankheiten

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen Medizinischen Fakultät der Bayerischen
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Simon Egerndorfer
aus Altötting

München 1940
Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn

Aus der Internen Abteilung des Krankenhauses vom Dritten Orden
München-Nymphenburg
Vorstand: Professor Dr. Hugo Kämmerer

Bedeutung des Kreatinins bei Nierenkrankheiten

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen Medizinischen Fakultät der Bayerischen
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Simon Egerndorfer
aus Altötting

München 1940
Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn

Bei der Wichtigkeit, die man der Niere in ihrer Gesamtleistung und ihren Einzelfunktionen beizumessen hat, ist es notwendig geworden über den beschränkten Raum einer allgemeinen Nierenpathologie hinauszugehen und sich an die Betrachtung der Teilfunktionen der Niere und damit an die Prüfung der einzelnen Teile der Niere heranzuwagen. Gibt die allgemeine Nierenpathologie ein Übersichtsbild über einen Funktionsausfall des ganzen Organs, so zergliedert die spezielle Nierenpathologie die Niere in ihre Teile und behandelt deren Funktionsstörung. Ekehorn hat nachdrücklich auf diese Betrachtungsweise aufmerksam gemacht, wenn auch schon einige bisherige Funktionsprüfungen, wie die Farbstoffprüfungen (z. B. Injektion von Indigocarmin oder Phenolsulfophthalein), Näheres über die Arbeit der Tubuli oder der Glomeruli auszusagen schienen.

Einen gediegenen Einblick in die Leistungsfähigkeit der Niere gewährt der Konzentrations- und Verdünnungsversuch. Diese Proben erweisen sich deswegen als besonders praktisch und vorteilhaft, weil zu ihrer Durchführung keinerlei Laboratoriumsarbeit benötigt wird.

Verdünnungsversuch: Der Patient trinkt morgens im nüchternen Zustande 1 Liter Wasser oder Tee. Sodann kontrolliert man genau die in den nächsten Stunden ausgeschiedenen Harnmengen auf Volumen und spezifisches Gewicht. Der Gesunde scheidet in den nächsten 4 Stunden die gesamte getrunkene Flüssigkeit wieder aus. Charakteristisch ist nun, daß bereits in den ersten 2 Stunden die Hauptmenge zur Ausscheidung gelangt ist. Die größte Halbstundenmenge beträgt 400 ccm, wenn nicht mehr. Dabei zeigt der Harn ein sehr niedriges, spezifisches Gewicht von 1005 und weniger. Handelt es sich nun um pathologische Fälle, um Patienten mit Nierenkrankheiten, so weist die Wasserausscheidung eine Störung auf. Sie kann verschleppt sein und ist dann auf mehr als 4 Stunden, manchmal auf einen ganzen Tag verteilt, wenn überhaupt es zu einer Mehrausscheidung kommt.

Konzentrationsprobe: Unmittelbar an die Verdünnungsprobe verabreicht man dem Patienten reine Trockenkost

und entzieht ihm für 24 Stunden alle Getränke. Der Gesunde scheidet alsdann wenig Harn aus. Das zweistündlich zu bestimmende spezifische Gewicht des Harns erzielt eine Konzentration von 1030 und mehr, mindestens 1025. Liefert die Niere, vorausgesetzt, daß der Patient frei von Ödemen ist, trotzdem keinen konzentrierten Harn, so handelt es sich um pathologische Verhältnisse der Niere, um eine Hyposthenurie, wie sie sich bei vielen schweren Nierenkrankheiten finden läßt. Wäre die Ausscheidungsfunktion der Niere nun auf einen gemeinsamen Nenner zu bringen, dann müßten die einzelnen auszuscheidenden Substanzen, wie z. B. Wasser, Harnstoff, Harnsäure, Kreatinin und NaCl parallele Werte aufweisen. So aber zeigt gerade das Abweichen der einzelnen Werte voneinander deren autonomes Verhalten und läßt gleichzeitig in dieser Verschiedenheit der Ausscheidung Teilfunktionen der Niere erkennen. Obwohl sich z. B. bei den von Ödem begleiteten Nierenkrankheiten eine grobe Störung in der Ausscheidung von Wasser und Kochsalz zeigt, ist die N-Ausscheidung oft gar nicht betroffen. Ein gegensätzliches Verhalten beobachtet man dagegen bei den Glomerolonephritiden und besonders wiederum bei den Schrumpfnieren, wo ein Hauptcharakteristikum die Störung der N-Ausscheidung und damit eine N-Retention im Körper, sowie eine Erhöhung des Reststickstoffs im Blut ist, während auffallenderweise die Ausscheidung von Wasser und Kochsalz keine oder nur geringe Verschiebung erfährt.

Da neben Harnstoff auch die Harnsäure im Reststickstoff mitinbegriffen ist, so kann auch diese diagnostisch verwertet werden, ja nicht selten gibt ihre Erhöhung primär einen Fingerzeig auf eine etwaige Niereninsuffizienz.

Es ist ferner eine Erfahrungstatsache, daß infolge gestörter Ausscheidung der Phenole und anderer aromatischer Harnbestandteile bei schweren Nierenkrankheiten auch diese Substanzen vermehrt im Blut retiniert werden und den positiven Indicannachweis erbringen. Somit kann also auch die Indicanprobe zur Prüfung der Funktionstüchtigkeit der Niere herangezogen werden.

In gleicher Weise beobachtet man vor allem bei chronischer Niereninsuffizienz eine positive Xanthoproteinreaktion. Auch hier handelt es sich um Phenolderivate und aromatische Aminosäuren, die zwar schon im normalen Serum vorhanden sind, bei Niereninsuffizienz jedoch stark vermehrt auftreten und mit konzentrierter Salpetersäure durch die Entstehung von Nitroderivaten eine Gelbfärbung hervorrufen.

Seltener kommen zur Anwendung folgende 3 Proben:

1. Jodprobe: Nachdem man 0,5 Jodkalium p. os gegeben hat, untersucht man, wielange Jod im Harn nachzuweisen ist. Verweilt das körperfremde Jod länger als 48 Stunden im Körper, so darf das als Hinweis auf eine Insuffizienz der Niere gedeutet werden.
2. Uraninprobe: 1 g Uranin wird mit Kaffee oder Tee eingenommen. Dauert die Farbstoffausscheidung (Fluoreszenz des Harns) länger als 40 Stunden, so liegt ebenfalls eine Niereninsuffizienz vor.
3. Phloridzinprobe: Tritt nach subkutaner Injektion von 0,005—0,01 Phloridzin kein renaler Diabetes auf, dann liegt eine Nierenerkrankung vor.

Als ein dem Wasserversuch analoges Verfahren werden zuweilen Belastungsproben unternommen. Als Belastungsmittel verwendet man die ausscheidungspflichtigen Substanzen NaCl, ferner N in Form von Harnstoff. Auch das Kreatinin eignete sich für eine derartige Belastungsprobe. Da letztere jedoch besonders bei Kreatinin infolge der Notwendigkeit mehrerer Kreatininbestimmungen zum Zwecke eines Mittelwertes, ferner wegen des Kostenstandpunktes, besonders aber wegen gesetzter Versuchsgrenzen bei Schwerkranken, erhebliche Schwierigkeiten bereitet, haben Popper, Mandel und Mayer die bisherige Blutkreatininmethode verbesert und ein besonders günstiges Verhältnis der zu mischenden Substanzen ersonnen. Damit ist nicht nur der Schwierigkeit Rechnung getragen, daß ohne Belastung nur stark erhöhte Kreatininwerte oder normale nur ungefähr bestimmt werden konnten, sondern auch die Möglichkeit geboten, das Blut des Gesunden ohne Belastung auf den exakten Normalwert zu untersuchen.

Nachdem die Kreatininbestimmungsmethoden von Neubauer und Salkowski veraltert und wegen ihrer Ungenauigkeit und zeitraubenden Umständlichkeit aufgegeben waren, arbeitete Folin ein Verfahren aus, wodurch das Kreatinin mit Hilfe der Jaffeschen Farbreaktion kolorimetrisch bestimmt wird. Pikrinsäure, Natronlauge und das zu untersuchende Blutserum bilden ein alkalisches Kreatininpikrat, das eine deutliche Rotfärbung erfährt. Zunächst wird das Eiweiß gefällt. Folin benützte dazu mit Vorzug Natriumwolframat, Rehberg, Nakazawa und Kusakari die Pikrinsäure. Die kolorimetrische Bestimmung erfolgte nach Zusatz von Natronlauge. Aber wenn auch diese Folinsche Methode bis heute vor jeder anderen den Vorzug genießt, so bietet sie doch

insofern eine nachteilige Schwierigkeit, als sie der exakten Normierung des Normalserumkreatinins beim Gesunden nicht genau Rechnung trägt.

Zwei Nachteilen vor allem galt es daher vorzubeugen:

1. Die starke Verdünnung, wie sie Folin zu Anfang anwendete, ließ von einer Veränderung von Gelb zu Rot kaum etwas merken. Das Ablesen geringster und normaler Kreatininmengen bot daher ungenaue Werte. Bei der Rehbergschen, bzw. Nakazawa- und Kusakari-Methode fand die frühere 15fache Verdünnung schon keine Anwendung mehr. Immer mehr wurde ein besseres Verhältnis von Serum und Pikrinsäure erstrebt und die Verdünnungen reduziert, bis Popper zusammen mit Mandel und Mayer schließlich „einen Teil Plasma bzw. Serum mit 3 Teilen Pikrinsäure versetzten". Dadurch wurde eine nur 4fache Verdünnung erzielt, ohne daß dabei die Eiweißfällung zu leiden hatte. Der Alkalizusatz gibt einen deutlichen Umschlag im Farbton, nun auch bei Untersuchungen des Normalserums, infolge der stärkeren Konzentration des Kreatinins als bei Folin, Rehberg und den übrigen.
2. Die bisherige Bestimmung des Kreatinins mit dem Stufenphotometer nach der Methode von Lieb und Zacherl, bediente sich bei der Kolorimetrie im monochromatischen Licht einer Wellenlänge, bei der physiologische Werte große Schwankungen aufwiesen und demnach für präzise Berechnungen zu ungenau waren. Popper, Mandel und Mayer suchten auch diese Schwierigkeit zu beheben und haben nach zahlreichen Versuchen gefunden, daß bei einer Wellenlänge von 530 die rote Farbe am besten, die gelbe dagegen ganz minimal absorbiert wird. Die Extinktion der Pikrinsäure beträgt hier also fast Null. Die genannten Autoren arbeiteten dabei nicht mit dem Stufenphotometer, sondern verwendeten das Leitzsche Absolutkolorimeter mit dem Filter 6 (Firma Leitz E. in Wetzlar).

Methode der Kreatininbestimmung im Blut (angegeben von Popper, Mandel und Mayer, Biochemische Zeitschrift, Sonderabdruck aus 291. Band, 4.—6. Heft, Seite 358):

In 12 ccm gesättigte Pikrinsäure läßt man 4 ccm Serum mit der Pipette eintropfen. Das Gemisch wird in kochendem Wasser 10—15 Sekunden erwärmt und dann sofort filtriert (als Quantitativ-Filter wird verwendet: Schwarzband, Schleicher und Schüll Nr. 597). Zu dem abgekühlten Filtrat werden etwa 0,5 ccm 10prozentige NaOH zugesetzt, das heißt soviel, daß eine alkalische

Reaktion eintritt. Nach etwa 20 Minuten kann das klare Filtrat im Absolutkolorimeter eingestellt werden. Sollten auch nur feinste Trübungen im Filtrat zu sehen sein, dann muß, um Fehler zu vermeiden, vor der Ablesung nochmals filtriert werden. Bei der Ablesung muß der Glasstab, der in die zu untersuchende Substanz taucht, auf eine Schichthöhe von 50 mm eingestellt werden, „die Schichthöhe der Graulösung wird variiert".

Methode der Kreatininbestimmung im Harn: Ähnlich wie das Serumkreatinin läßt sich das Harnkreatinin bestimmen. Zu 3 ccm verdünnten Harns (normal ist ungefähr eine Verdünnung auf das Hundertfache notwendig) werden 9 ccm gesättigter Pikrinsäure und 0,6 ccm 10prozentiger Natronlauge hinzugegeben und das Gemisch, wie oben beschrieben, kolorimetriert.

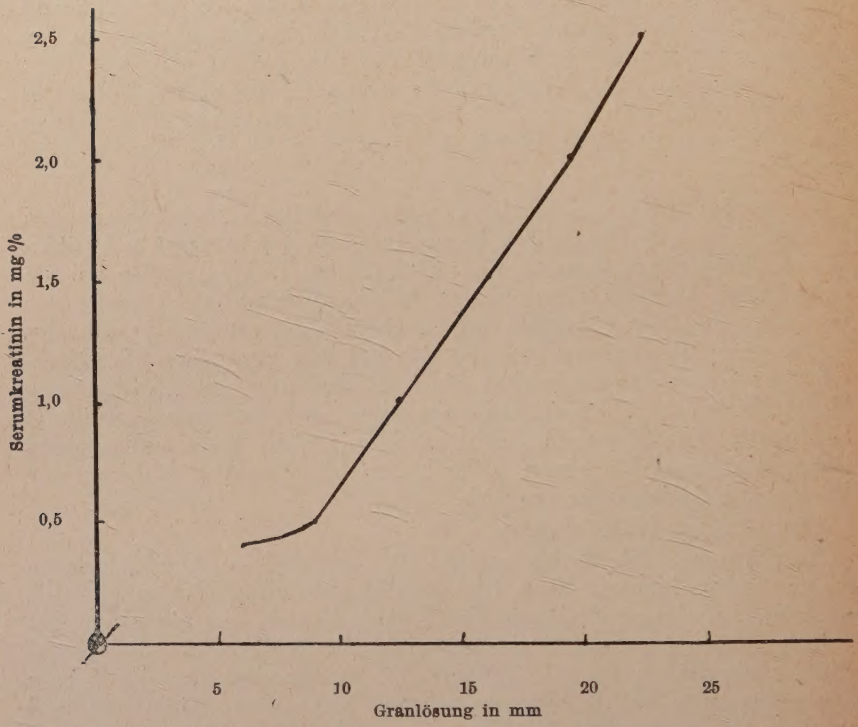
Reagenzien: Gesättigte, von der Firma Merck nach den Vorschriften von Benedikt, bzw. Rappaport hergestellte Pikrinsäure. Wegen vorübergehend auftretender Fehler stellte ich im chemischen Laboratorium der 2. Medizinischen Klinik links der Isar nach den Anweisungen des dortigen Laboratoriumsvorstandes selbst eine Pikrinsäure her, die sich bei den Versuchen als gleichwertig und ebenso brauchbar erwies. Aber nur eine ganz präzise Herstellung der Pikrinsäure garantiert eine nur ganz minimale Extinktion derselben. Zu leicht macht ein sich einstellender gelblicher Farbton der einen Filterhälfte ein exaktes Ablesen der Werte unmöglich oder fraglich.

10prozentige Natronlauge.

Berechnung: Ich habe durch 20 verschiedene Verdünnungen einer selbst hergestellten Standardlösung eine Eichkurve aufgestellt, auf deren Ordinate die Konzentration der einzelnen bereiteten Lösungen, auf deren Abszisse die Schichtdicke der Graulösung abzulesen ist (siehe Abb. 1). Es wurden jeweils 4 ccm Lösungsmenge zu 12 ccm gesättigter Pikrinsäure pipettiert und 0,6 ccm 10prozentiger NaOH beigemischt. Eine Filtrierung war dabei nicht notwendig. Es wurde nach 20 Minuten vom Absolutkolorimeter abgelesen. An Hand dieser Eichkurve kann jede den Stammlösungen entsprechende Serumkreatininkonzentration eruiert werden. Zahlreiche Versuche, die von Popper, Mandel und Mayer angesetzt wurden, und über 300 eigene Versuche zeigten, daß die Ablesung der Kreatininkonzentration eng begrenzt ist, nämlich zwischen 0,4 und 2,5 mg% liegt, was einer Schichtdicken-Variabilität von 5,0 mm und 22,5 mm entspricht. Stärkere

Konzentrationen bedürfen also einer geeigneten zur Ablösung nötigen Verdünnung des Ausgangsserums. Ich habe mich bei allen Versuchen — mehr als 300 in fast 2 Jahren — obiger von Poper, Mandel und Mayer angegebenen Methode bedient und übereinstimmend mit diesen Autoren gefunden, daß der Kreati-

Abb. 1. Eichkurve.



ningehalt des Blutes im Bereich des Physiologischen, also unter normalen Verhältnissen, variiert von 0,4 mg% bis 1,0 mg%. 1,0 mg% war in allen Fällen oberste Grenze der Norm, ja vielfach schon ein Fingerzeig für Vorsicht in der Diagnosestellung. Alle jenseits dieser Grenze gelegenen Werte erwiesen sich einwandfrei pathologisch und von nur ganz geringen Ausnahmen abgesehen, als eindeutig für eine Insuffizienz der Niere sprechend.

In der letzten Zeit wurde in zahlreichen Diskussionen die Frage aufgeworfen, ob die Jaffe-Reaktion nur für die Gegenwart von Kreatinin im Blut spricht. Oder wäre es möglich anzunehmen, daß gewisse im Blut kreisende Substanzen die Jaffesche Reaktion in positivem oder negativem Sinne beeinflussen?
Es fehlt nicht an Autoren, die das Vorhandensein von Kreatinin im Blute überhaupt in Abrede stellen oder bezweifeln. Besonders F. und W. Lineweh stellten diesbezüglich Versuche an. Es konnten tatsächlich aus dem Harn von Patienten durch Äther Substanzen extrahiert werden, die eine Jaffe positive Reaktion ergaben: z. B. Brenzkatechin, Hydrochinon und deren Derivate. Tierversuche mit Verfütterung von Phenol ergaben die gleichen Jaffe positiven Substanzen.

Einen wichtigen Fortschritt in dieser Frage zur systematischen Erfassung aller Jaffe positiven Substanzen machten K. Dirr und H. L. Schade in einer 1936 erschienenen Publikation. Sie stellten hinsichtlich dieser Eigenschaft Versuche an mit Medikamenten. Sie kamen dabei zu dem Ergebnis, daß nach Applikation von Bärentraubenblättertee, bestehend aus Gerbsäure und Arbutin, infolge deren Spaltung in der Niere in Zucker und Hydrochinon eine Erhöhung der Kreatininwerte im Harn bis zu 26 Prozent auftrat. Ein ähnliches Resultat erzielten beide Autoren auf Grund von Untersuchungen mit Luminal.

Was darüber hinaus die Substanzen anbelangt, die die rotbraune Farbreaktion vermindern, so bestätigten die Versuche von Dirr und Schade die bereits von Abderhalden und Buadze gemachte Beobachtung, daß bei Gegenwart von Guanidinkarbonat und Dimethyl-, Guanidinchlorhydrat die Farbtiefe herabgesetzt wird. — Diese experimentellen Ergebnisse erweiterten die bereits von Jaffe gefundenen, daß Aceton bei Zimmertemperatur, Traubenzucker beim Erwärmen eine kreatininähnliche Farbreaktion gibt.

Alle diese angesetzten Untersuchungen wurden aber am Harn vorgenommen. Eine Substanz jedoch, die beim normalen Menschen den Kreatininspiegel im Blut und damit die Jaffesche Reaktion so oder so beeinflussen könnte, seien es alimentäre Belastungen oder Medikamente, ist bis jetzt nicht bekannt geworden. Es sei denn, man überschreitet die vorgeschriebene Zeit von 20 Minuten, die für die Reaktion notwendig ist, dann gibt auch ein starker Zuckergehalt des Serums oder außergewöhnlich große Mengen von Harnsäure und Vitamin C eine Rotfärbung.

Die Ergebnisse der Kreatininforschung, wie sie heute schon vorliegen, können wohl dahin zusammengefaßt werden, daß die

Ansicht der Autoren, die die Existenz des Kreatinins überhaupt in Abrede stellen, als widerlegt zu gelten hat. Sicher ist, daß z. B. Gebler und Kretsch aus dem Blute Kalium-Kreatininpikrat isolieren konnten. Die Kreatininwerte können höchstens in ihrer Genauigkeit angezweifelt werden.

Seit einigen Jahren wurde dem Kreatinin besondere Aufmerksamkeit gezollt und zahlreiche Autoren, besonders Brand-Rehberg und an der Eppinger Klinik Popper, Mandel und Mayer haben sich bemüht, die Bestimmung des Kreatinins im Blut und Harn als eines Bestandteils des RN den bisherigen meist üblichen Nierenfunktionsprüfungen anzugliedern. Ja, einzelne Autoren wollen das Kreatinin nicht bloß in den Rahmen der Nierenfunktionen als Hinweis einer eventuellen Störung des Gesamtorgans stellen, sondern denken dem Kreatinin eine enger begrenzte und gehobenere Aufgabe zu, etwas auszusagen über einen bestimmten Teil der Niere, über eine Teilfunktion der Niere, nämlich der Glomeruli.

In Anlehnung an die Filtrations-Rückresorptionstheorie von Cushny und Ludwig, nach der der Glomerulusapparat zunächst nur das Plasma filtriert unter Gewinnung des Glomerulusfiltrates, das aber noch nicht identisch ist mit dem Harn, da der größte Teil des Glomerulusfiltrates von den Harnkanälchen zurückresorbiert wird, die Tubuli dagegen aus diesem Ultrafiltrat alsdann den fertigen Harn bereiten, zog Brand-Rehberg aus diesen Überlegungen einen Schluß daraus und folgerte konsequent unter Nichtachtung der Sekretionstheorie:

Die Konzentration des Kreatinins im Glomerlusfiltrat und im Blutplasma ist die gleiche. E i n e Eigenschaft teilt es aber nicht mit den meisten übrigen Harnbestandteilen: es erfährt in den Tubuli keine Rückresorption.

Die Richtigkeit dieser Annahme schließt zweierlei in sich:

1. Durch die Bestimmung des Plasma- und Serumkreatinins läßt sich die Funktion der Niere überprüfen.
2. Die Festlegung des Konzentrationsverhältnisses von Serumkreatinin und Harnkreatinin gibt einen Anhaltspunkt für die Wassereindickung im Tubuli-Apparat, sagt also etwas aus über die Wasserrückresorption.

Hat man demnach durch Vergleich des Plasma-, bzw. Serum- und Harnkreatinins aus dem Verhältnis beider die Wassereindickung errechnet, die sich vollzieht, ehe der Harn das Nierenbecken verläßt, und multipliziert man dieses Verhältnis mit der Harnmenge pro Minute, so resultiert daraus das Glomerulusfiltrat in der Mi-

nute. Das Rückresorbat pro Minute stellt sich dar aus der Differenz von Glomerulusfiltrat pro Minute und Harnmenge pro Minute.

Berechnung:

$$\frac{\text{Harnkreatinin (mg\%)}}{\text{Serumkreatinin (mg\%)}} \times \text{Harnmenge pro Minute} = \text{Glomerulusfiltrat pro Min.}$$

Glomerulusfiltrat pro Min. — Harnmenge pro Min. = Rückresorbat pro Min.,

z. B. in 2000 ccm Tagesmenge Urin sind 2 g Kreatinin, dann sind in 100 ccm 0,1 g oder 100 mg.

Der Tagesmenge von 2000 ccm Urin entspricht eine minutliche Menge von ungefähr 1,5 ccm. Also Berechnungsbeispiel:

$$\frac{\text{Harnkreatinin (100 mg\%)}}{\text{Serumkreatinin (1 mg\%)}} = 100$$

100×Harnmenge pro Min. (1,5) = Glomerulusfiltrat pro Min. (150)
150 (Gl.-Filtrat) — 1,5 (Harnmenge) = 148,5 (Rückresorbat).

Hauptaufgabe der folgenden Erörterungen ist es nun, an Hand des hiesigen klinischen Krankengutes unter Anwendung der von Popper, Mandel und Mayer angegebenen Methode meine Versuchsergebnisse mit den von diesen genannten Autoren erschienenen Veröffentlichungen zu vergleichen unter Aufstellung ähnlicher Tabellen. Zum Unterschied aber davon wurden die Normalfälle und besonders die pathologischen Fälle nicht nur auf ihren Kreatiningehalt im Blut und Urin untersucht, sondern vergleichsweise Versuchswerte von anderen Funktionsprüfungen angeführt und in fast allen Fällen dem Glomerulusfiltrat bzw. Rückresorbat und dem Verhältnis der beiden zueinander besondere Aufmerksamkeit gezollt.

Normalfälle.

Wie aus obigen Erörterungen zu erwarten und aus Tabelle I zu ersehen ist, ergaben die Kreatininversuche beim gesunden Menschen einen Serumkreatininwert von 0,4 mg%—1 mg%, ferner ein Glomerulusfiltrat von zirka 88 ccm — zu 170 ccm. Eine Reihe von anderen Versuchen zeigte bisweilen das Doppelte oder Dreifache des normalen unteren Grenzwertes. Die von Brand-Rehberg gefundenen Werte — allerdings nach Belastung mit Kreatinin — zeigen eine um etwa 30% größere Leistungsfähigkeit des Nierenfilters. Es war bei Anwendung des Popperschen Verfahrens vorauszusehen, daß meine Ergebnisse der Filtrationsleistung sich im

wesentlichen mit den von dem genannten Autor gefundenen dekken, der von einem Glomerulusfiltrat von 90—160 ccm spricht.

Tabelle I.

Normalfälle.

Name	Ser. Kreat. mg%	Kreat. im Harn mg%	Harnm. pro Min. ccm	Glom. Fil. pro Min. ccm	Rückres. pro Min. ccm	Rückres. pro Min. %
Herr.	1,0	138,0	0,97	133,86	132,89	99,28
Gabel. . . .	0,9	150,0	1,05	172,63	171,57	99,38
Gröpp. . . .	0,72	60,0	1,0	83,3	82,3	98,80
Rath.	0,64	144,0	0,41	92,25	91,84	99,56
S. Po.	0,72	113,0	1,10	172,7	171,6	99,37
S. Ev.	0,4	65,0	0,9	146,25	145,35	99,38
Mo.	0,5	80,0	0,7	112,0	111,30	99,38
Fil.	0,9	160,0	0,5	88,85	88,35	99,44
Herr. (n. 8 Tg.)	1,0	—	—	—	—	—
(nach 3 Woch.)	0,82	—	—	—	—	—

Hypertonien

Hypertonie ohne Niereninsuffizienz.

Die hier anfallenden 27 untersuchten Fälle weisen noch keinerlei oder nur ganz geringe Insuffizienzerscheinungen auf. Bei fast der Hälfte konnte zwar schwache bis starke Eisweißtrübung, in einem Fall sogar 1‰ Eiweiß gefunden werden, bei zweien war die Ausscheidung etwas verzögert, in einem Fall die Harnsäure, viermal der Harnstoff an der obersten Grenze der Norm; aber das Serumkreatinin war überall normal und das Glomerulusfiltrat bewegte sich immer innerhalb der Norm.

Kurzer Krankheitsbericht von einzelnen Patienten aus Tabelle II.

Zu Sta. Essentieller Hochdruck: Vor 5—6 Wochen hatten die jetzigen Beschwerden begonnen. Beim Bücken spürte sie ein Klopfen und Hämmern im Kopf, vor den Augen flimmerte es ihr und sie wurde schwindlich. Beim Treppensteigen muß sie nach ein paar Stufen stehen bleiben und verschnaufen. Sie meint, ihr ganzer Körper sei aus Blei. Dabei sind ihre Beine sehr zittrig. Star-

kes Herzklopfen auch in Ruhe, Atembeschwerden, auch wenn sie nichts arbeitet. Sie schwitzt sehr viel. Cor nach links verbreitert, über der Spitze ein systolisches Geräusch zu hören. Aktion stark beschleunigt. Bettruhe, Diät, vollständig salzlose Nierenkost änderten in keiner Weise den Zustand. Das erhöhte Cholesterin (300) ist zurückgegangen.

Zu P. D a m. Essentielle Hypertonie mit Arteriosklerose und absoluter Arhythmie: Seit 9 Jahren leidet Patient an Schwindelanfällen und plötzlicher Angst. Damals wurde schon ein Hochdruck von 230 festgestellt. Seit 4 Jahren starkes Herzklopfen „wie ein Trommelfeuer", das alle 5—6 Tage auftritt. Er muß sehr oft und sehr viel Wasser lassen (Diabetes). 2 Aderlässe wirkten entlastend.

Zu K n i r. Hypertonie, Arhytmia perp.

Zu E i s. Hochdruck, Mitralvitium.

Zu H o f f. Verdacht auf Endocarditis der Aortenklappe.

Zu L i n d. Genuiner Hochdruck.

Zu W i l l. Genuiner Hochdruck.

Zu H u b. Genuiner Hochdruck, Adipositas (Bild der Cushingschen Krankheit).

Zu S. A l f. Hypertonie, Mitralinsuffizienz, chronische Polarthritis.

Zu S a u. Angina pecturis.

Zu K ü p. Hochdruck, muskuläre Herzinsuffizienz, Arhytmia perp., hochgradige Adipositas (Cushing), Verdacht auf intrasellaren Tumor.

Zu K u f. Hochdruck, Diabetes mellitus.

Zu H a u t. Hypertonie, schwere muskuläre Herzinsuffizienz auf Grund einer schweren Myocardschädigung.

Zu S t e r. Decompensierter Hochdruck, Myodegeneratiocordis.

Zu F r o s c h: Decompensierter Hochdruck, Verdacht auf Sigmoid CA.

Zu T e i c h. Decompensierter Hochdruck, Aorteninsuffizienz, vielleicht auf luischer Basis.

Zu H ä r. Decompensiert, hochgradige Insuffizienzerscheinungen des Kreislaufs mit Wassersucht und Beinschwellungen.

Zu S c h m. Decompensierter Hochdruck. Endocrine Fettsucht (Xanthoprotein 18, Indican negativ).

Zu G a n s. Decompensierter Hochdruck.

Tabelle II.

Hypertonie ohne

Name	Bemerkgn.	RR	Harnst. mg%	Rest. N. mg%	Ser.Kreat. mg%	Harnkreat. mg%
Sta.		200/130	43	—	0,96	250,00
	n. 8 Tg.	—	43	—	0,65	159,96
	n. 8 Tg.	225/150	43	—	0,94	119,90
P. Dam.		225/130	38	44	1,00	163,00
Knir.		205/110	34	—	0,72	65,00
Eis.		165/105	57	—	0,81	180,00
	n. 5 Woch.	165/105	57	—	0,80	—
Hoff.		175/120	24	—	0,50	65,00
Lind.		170/90	38	—	0,60	—
Will.		240/170	34	—	0,90	—
Hub.		200/100	—	(Harns.5,3)	0,40	—
S. Alf.		200/120	24	—	0,50	—
	n. 2 Std.	200/120	24	—	0,50	45,00
Sau.		155 60	—	—	0,47	60,00
Küp.		190/105	29	—	0,60	—
Kuf.		225/100	—	—	0,60	—
Haut.		200 80	43	—	0.88	187,50
Ster.		170/65	53	—	0,50	204,00
Frosch.		160/70	34	23	0,98	—
Teich.		180/90	34	—	0,81	169,00
Här.		220/130	38	—	1,00	105,00
	n. 2 Woch.	220/130	38	—	0,72	—
Schm.		200 95	34	21	0,45	90,00
Gans.		185/130	29	—	0,92	180,00
Mül.		200/150	29	—	0,40	—
Porz.		180/100	38	—	0,96	168,00
Krei.		180/100	29	—	0,90	110,00
Fäs.		195/115	38	—	0,84	182,00
Bruck.		230/125	52	—	0,50	105,00
Kink.		220/110	34	20	0,54	300,00
	n. 8 Tg.	180/115	—	(Harns.2,3)	0,85	—
Fell.		230/105	34	(Harns.5,8)	0,45	50,00
Walt.		170/100	—	—	0,60	126,00

Tabelle II (Fortsetzung).

Niereninsuffizienz.

Konz.	Aussch.	Alb.	Sed.	Harnm. ccm	Glom. F. ccm	Rückr. ccm	Rückr. %
1025	940	neg.	o. B.	0,5	130,00	129,50	99,62
1025	940	„	„	0,4	98,40	98,40	99,60
1025	940	„	„	0,7	89,32	88,62	99,22
—	—	„	Bakt.	0,7	114,10	113,40	99,39
—	—	Flockg.	o. B.	0,7	63,21	62,51	98,90
—	—	St. Trbg.	einz. gr. u. hy. zyl.	0,70	156,40	155,94	99,54
—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	1,04	135,20	134,16	99,24
1028	gut	—	—	—	—	—	—
—	—	neg.	—	—	—	—	—
1032	—	„	—	—	—	—	—
1017	—	Trbg.	—	0,83	74,70	73,87	98,89
1017	—	„	—	0,83	74,70	73,87	98,89
—	—	—	—	0,69	89,36	88,66	99,23
1027	—	m. Trbg.	—	—	—	—	—
1031	—	st. Trbg.	—	—	—	—	—
—	schwach	pos.	—	0,62	132,10	131,48	99,54
—	schlecht	m. Trbg.	—	0,35	142,80	142,45	99,76
—	—	„	—	—	—	—	—
—	—	1‰	—	0,76	158,57	157,89	99,53
—	—	st. Trbg.	—	1,11	116,55	115,44	99,05
—	—	—	—	—	—	—	—
1030	538	schwach	—	0,56	112,00	111,44	99,50
—	—	o. B.	—	0,55	107,00	106,45	—
—	—	Trbg. schw.	Leuco	—	—	—	—
—	—	„	—	0,69	120,70	120,01	99,44
1026	—	neg.	o. B.	0,91	111,22	110,29	99,19
—	—	„	„	0,55	119,16	118,61	99 54
1023	—	Trbg. schw.	„	0,41	86,10	85,69	99,53
1028	1000	neg. — Trbg.	—	0,50	277,70	277,20	99,82
1028	1000	„	—	—	—	—	—
1025	—	neg.	o. B.	0,70	77,70	77,00	99,10
1030	verzög.	„	„	0,76	159,60	158,84	99,53

Zu Mül. Zustand nach Apoplexie infolge genuinen Hochdrucks.
Zu Porz. Genuiner Hochdruck.
Zu Krei. Genuiner Hochdruck.
Zu Fes. Genuiner Hochdruck.
Zu Bruck. Fixierter Hochdruck, Spondyl. def.

Das Herz war beträchtlich nach beiden Seiten verbreitert. Die Aorta ausladend und plump, die Herztöne jedoch rein. Der Blutdruck betrug bei der Aufnahme 220/110, Ödeme fanden sich keine. Bei der Nierenleeraufnahme waren beide Nierenschatten abgrenzbar. Ein schattengebendes Concrement war nicht zu erkennen. Der Harnbefund war bei mehreren Kontrollen negativ, gelegentlich fand sich dann wieder eine schwache Trübung. Einmal wurden vereinzelt rote Blutkörperchen beobachtet. Die Nierenleistung scheint jedoch genügend zu sein. Beim Konzentrationsversuch wurde ein spezifisches Gewicht von 1028 erreicht. Beim Wasserversuch innerhalb 4 Stunden 1 Liter ausgeschieden. Die harnpflichtigen Stoffe im Urin waren nicht erhöht. Keinerlei Zeichen für Niereninsuffizienz oder für eine schwere Schädigung im Nierenparenchym.

Zu Fell. Genuiner Hochdruck.

Zu Walt. Genuiner Hochdruck. Bei der ambulanten Untersuchung stark Eiweißtrübung und einzelne hyal. Zylinder. Während des stationären Aufenthaltes konnte nie Eiweiß, auch nicht nach Bewegung, festgestellt werden.

Hypertonie mit geringer Insuffizienz.

Klinisch den vorher erwähnten Beispielen ziemlich ähnlich, lassen sich bei den folgenden 21 Fällen von Hypertonie mit geringer Nierensuffizienz doch einige Verschiedenheiten aufzeigen:

Die Kreatininwerte bewegen sich um die oberste Grenze der Norm und erfahren eine Vermehrung bis zu 1,5 mg, bei 4 Fällen bis zu 2 mg%.

Deuten schon andere Kriterien auf eine Leistungseinschränkung der Niere, wie Harnstofferhöhung, in einem Fall bis zu 72 mg%, ferner Einschränkung der Konzentration, oder ansteigende Harnsäure im Blut, so läßt sich besonders aus der Verminderung des Glomerulusfiltrates die beginnende Insuffizienz ersehen. Gerade diese Bestimmung des Glomerulusfiltrates wirft gelegentlich schon ein Licht auf Filtrationsunstimmigkeiten der Niere, wenn die übrigen Funktionsprüfungen noch keine eindeutig pathologischen Werte liefern.

Kurzer Krankheitsbericht
von einzelnen Patienten aus Tabelle III.

Zu Bi. Decompensierter Hochdruck, Myodegeneratio cordis, Coronarsklerose.

Zu Kow. Decompensierter nicht fixierter Hochdruck.

Zu Mayr. Schlaganfall, Polyneuritis. Subakute Form der Leberschrumpfung auf alkoholischer Grundlage (Bil. dir. 3 mg%, indir. 4,1 mg%, Tacata Glas 6).

Zu Kain. Nephrosklerose. Seit ungefähr 4 Monaten verspürte Pat. ein eigenartiges Kribbeln und Ameisenlaufen und Pelzigsein an den Fingern und Zehen, das so lästig war, daß Pat. öfters aus dem Bett heraus mußte und die Finger und Zehen gegeneinander rieb. Außerdem merkt Pat. seit einiger Zeit ein krampfhaftes Ziehen in der rechten Nierengegend. Der Blutdruck war ziemlich fixiert und konnte trotz der salzfreien Diät und Prominal nicht gesenkt werden. Augenhintergrund ohne Befund.

Zu Spe. Fixierter Hochdruck mit Gefäßveränderungen und Schädigung der Nierenleistung. Ekg. zeigt Myocardschaden.

Zu Sieß. Hypertonie, Retinitis albuminurica. Urämischer Anfall, 3 Tage Bewußtlosigkeit.

Zu Röd. Hochdruck Arteriosklerose. Endothoracische Struma.

Zu Klü. Genuiner Hochdruck. Dieser scheint vorerst noch benignen Charakter zu haben. Am Augenhintergrund fanden sich links neben sehr engen Arterien auch einige frische Blutungen neben einem älteren weißen Herd. Der Übergang in ein malignes Stadium ist zu befürchten (Grundumsatz 128 Prozent).

Zu Riedl. Fixierter Hochdruck. Vater mit 54 Jahren, Mutter mit 55 Jahren an Gehirnschlag gestorben. Vor 4 Jahren im Anschluß an eine Mandelentzündung Nierenentzündung. Seit ein paar Monaten klagt Patient über heftiges Kopfweh, Kreuzschmerzen, Nachlassen der Sehkraft. Sie sieht manchmal einen förmlichen Nebel vor den Augen. Am Augenhintergrund waren Zeichen alter Netzhautblutungen. Ein Aderlaß besserte die argen Kopfschmerzen. Strenge Nierendiät und sogenannte blutdrucksenkende Mittel blieben erfolglos.

Zu Bu. Hypertonie, leichte muskuläre Herzinsuffizienz, Aortensklerose?

Zu Ket. Zustand nach Schlaganfall. Gefäßkrämpfe im Gehirn, Verkalkung der Unterschenkelgefäße links, heftige Schmerzanfälle im Kopf.

Tabelle III.

Hypertonie mit geringer

Name	Bemerkgn.	RR	Harnst. mg%	Rest. N. mg%	Ser. Kreat. mg%	Harnkreat. mg%
Bi.		200/90	77	—	1,12	—
Kow.		195/105	29	27	1,12	130,00
Mayr.		120/70	77	40	2,00	67,50
	n. 14 Tg.					
		120/70	29	—	0,57	130,00
Kain.		210/90	58	—	0,80	—
	n. 4 Tg.	220/95	—	—	1,01	88,00
	n. 2 Mon.	—	—	—	0,98	51,00
Spe.		210/110	34	(Harns. 6,2)	1,00	—
Siess.		195/100	24	—	1,46	—
Röd.		190/90	48	—	1,00	—
Klü.		245/145	24	(Harns 3,7)	2,06	250,00
Riedl.		280/145	34	—	1,24	145,00
Bu.		160/100	34	—	1,54	—
Ket.		120/85	24—43	(Harns. 7,1)	0,90	50,00
Nel.		155/96	34	—	1,28	—
Knet.		170/90	29	—	1,30	100,00
Häus.		155/100	72	30	2,00	—
Zach.		185/105	58	—	0,96	—
Helf.		220/110	62	—	0,97	—
Hof.		—	—	—	1,47	—
Koll.		170/80	—	—	1,20	124,00
Ke.		140/75	—	—	2,06	106,00
Joh.		240/130	24	—	1,70	—
Wen.		255/110	34	—	2,10	140,00

Tabelle III (Fortsetzung).

Niereninsuffizienz.

Konz.	Aussch.	Alb.	Sed.	Harnm. ccm	Glom. F. ccm	Rückr. ccm	Rückr. %
—	schlecht	Trbg. schw.	—	—	—	—	—
1022	—	neg.	o. B.	0,80	92,86	92,06	99,32
—	—	Trbg. schw.	Leuco	0,48	16,20	15,72	97,05
—	—	„	„	0,40	91,20	90,80	99,56
1030	gut	2‰	o. B.	—	—	—	—
1030	„	„	mehr. Ery	0,90	78,42	77,52	98,85
—	—	—	—	0,97	50,48	49,51	98,08
1021	normal	neg.	—	—	—	—	—
—	—	Trbg. schw.	o. B.	—	—	—	—
1024	1000	neg.	—	—	—	—	—
1026	—	„	einz. Ery	0,50	60,50	60,00	99,18
1024	—	st. Trb.	„ gr. zyl.	0,40	46,80	46,40	99,15
—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	neg.	o. B.	0,97	53,84	52,87	98,24
—	—	„	„	—	—	—	—
—	schlecht	Trbg. schw.	—	0,31	23,85	23,54	98,70
—	—	„	o. B.	0,48	92,16	91,68	99,48
1022	—	neg.	„	—	—	—	—
—	—	pos.	gr. u. h. zyl.	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—
—	schlecht	Trbg. schw.	—	0,27	27,90	27,63	99,04
—	—	„	—	0,52	26,70	26,18	98,06
—	—	st. Trbg.	—	—	—	—	—
1020	—	pos.	einz. Ery	0,50	33,33	32,83	98,50

Zu Nel. Apoplexie.

Zu Knet. Decompensierter Hochdruck. Stärkste Ödeme. Stauungstranssudat. Beginnendes Lungenödem.

Zu Häus. Arhytmia perp. (verlangsamte Ausscheidung).

Zu Zach. Genuiner Hochdruck. Apoplexie.

Zu Helf. Decompensierter Hochdruck. Anaemia pern.

Zu Hof. Genuiner Hochdruck.

Zu Koll. Hochdruck. Arteriosklerose. Pleuritis. Tod durch Lungenembolie.

Zu Ke. Myodegeneratio cordis.

Zu Joh. Hypertension, Präsklerose.

Zu Wen. Hochdruck. Nephrosklerose. Aorteninsuffizienz. Das Herz ist klinisch wie röntgenologisch hochgradig nach links verbreitert und ausgesprochen aortenkonfiguriert. Die Aorta ist elongiert und sehr schattendicht (Aortensklerose). Über Basis und Aorta ein deutliches systolisches und insbesondere lang hingezogenes diastolisches Geräusch zu hören. Hohe Blutdruckamplitude. Neben dem Hochdruck handelt es sich wohl zweifellos um eine Nephrosklerose. Der Blutdruck scheint ziemlich fixiert. Ein Konzentrations- und Wasserversuch wurde wegen des Kreislaufs zunächst absichtlich unterlassen.

Maligne Hypertensionen.

Diese Fälle müssen für sich betrachtet werden, weil sie sowohl rein klinisch, wie vor allem auch durch die deutlichen sich steigernden Ausfallserscheinungen das Bild renaler Insuffizienz bieten.

Tabelle IV.

Maligne

Name	Bemerkgn.	RR	Harnst. mg%	Rest. N. mg%	Ser.Kreat. mg%	Harnkreat. mg%
Mül.		220/100	34—77	42 (Harns. 8)	1,20	—
Bau.		240/160	43	—	1,44	145,00
From.		200/?	67	—	2,10	—

Kurzer Krankheitsbericht
von einzelnen Patienten aus Tabelle IV.

Zu Mül. Fixierter Hochdruck. Nephrosklerose. Es handelt sich bei der Patientin um eine hochgradige Herzinsuffizienz und einen fixierten Hochdruck. Einige Tage vor ihrem Tode wurde der Patientin plötzlich übel. Der Puls war sehr frequent und arhythmisch. Im Anschluß daran war eine deutliche Parese des linken Arms festzustellen. Es hat sich allem Anschein nach um einen apoplektischen Insult gehandelt. Auf einen ausgiebigen Aderlaß trat eine deutliche Besserung des Zustandes ein. 2 Tage nach dem Insult zeigte sich im Gegensatz zur ersten Untersuchung eine deutliche Harnstoffretention. Auch die Harnsäure ist deutlich erhöht, was auch im Sinne einer renalen Insuffizienz spricht. Durch Salyrgan wurde versucht die Diurese zu steigern. Doch sprach die Patientin darauf nicht mehr an.

Zu Bau. Maligne Nephrosklerose. Pat. kam wegen Schwindel und Kopfschmerzen zur Aufnahme. Die Ausscheidung war unter der Gabe von Stroph. zufriedenstellend. Bei der Untersuchung des Augenhintergrundes zeigte sich rechts und links ausgedehnte Gefäßveränderung. Es handelt sich rechts um eine beginnende, links um eine ausgesprochene Stauungspapille. Wahrscheinlich sklerotischer Natur. Ein Aderlaß von 400 ccm besserte die Kopfschmerzen bedeutend, es handelte sich sicher um eine Nephrosklerose mit einer nicht günstigen Prognose.

Zu From. Tod durch Apoplexie.

Tabelle IV (Fortsetzung).

Hypertonien.

Konz.	Aussch.	Alb.	Sed.	Harnm. ccm	Glom. F. ccm	Rückr. ccm	Rückr. %
—	—	Trbg. schw.	einz. h. u. gr. zyl.	—	—	—	—
1016	—	„	o. B.	0,45	45,82	45,27	99,02
—	—	—	—	—	—	—	—

Wie schon die Hypertonien auf keinen einheitlichen Nenner zu setzen waren, so wurde es auch bei dieser Gruppe — es waren 13 Fälle zur Beobachtung zur Verfügung — notwendig, nach Höhe des Serumkreatinins, nach Größe des Glomerulusfiltrats sowie sonstigen auftretenden Begleiterscheinungen zu scheiden. Bei 4 Fällen, bei denen zum Teil Kontrollversuche angestellt wurden, bewegte sich das Serumkreatinin und auch das Glomerulusfiltrat in physiologischen Grenzen. Wenn wirklich das Serumkreatinin bis zur obersten Grenze der Norm angestiegen und entsprechend das Glomerulusfiltrat um eine Idee gesunken war, so zeigen die Nachversuche nach wenigen Tagen ein Zurückkehren aller Werte zur Norm. Dabei wiesen 3 von 4 Fällen eine deutliche Hämaturie und Albuminurie, 2 eine geringe Blutdruck steigerung auf. Es waren durchwegs leichte Erkrankungen, die in Kürze wieder ausgeheilt werden konnten. Ich habe in diese Reihe ein Beispiel von Herdnephritis eingeordnet (Art.), weil es sich außer dem klinischen Bild durch nichts in den chemischen Untersuchungsergebnissen von den übrigen 3 Fällen unterscheidet.

Bei einer weiteren Gruppe von 5 Fällen zeigte sich bereits eine beträchtliche Steigerung des Serumkreatinins bis zu 1,6 mg%. Stark in den Vordergrund rückt bei diesen Fällen nunmehr auch eine beträchtliche Verminderung des Glomerulusfiltrats. Der Harnstoff war in einem einzigen Fall geringgradig (53 mg%) erhöht. Konzentration und Wasserversuch blieben normal.

An diese Beispiele schließen sich noch 4 Fälle an, die dadurch imponieren, daß ihr Serumkreatiningehalt über 2,0 mg% hinausklettert und in einem Fall ganz vorübergehend sogar einen Wert von 4,92 mg% erreicht. Während in den übrigen 3 die Konzentration ganz zufriedenstellend war und der Harnstoff der Norm entsprach, stieg in diesem einen Fall der Harnstoff annähernd parallel dem Kreatiningehalt auf 144 mg% an, sank aber ebenso wie letzteres und steuerte dem Normalen zu. Bei diesen markanten Anzeichen von Isuffizienz war es nicht verwunderlich, daß auch die Menge des Glomerulusfiltrates entsprechend war. Auch das klinische Krankheitsbild änderte sich augenscheinlich entsprechend der vorübergehenden renalen Insuffizienz zum Schlechteren, um mit dem Zurückkehren zur Norm eine wesentliche Besserung aufzuweisen.

Gerade dieser eine Fall Bo. soll als Beispiel dafür dienen und das auch in einer nebenstehenden graphischen Darstellung Abbildung 2 grob beweisen, daß mit dem annähernd parallelen Ab-

Abb. 2. Bo.

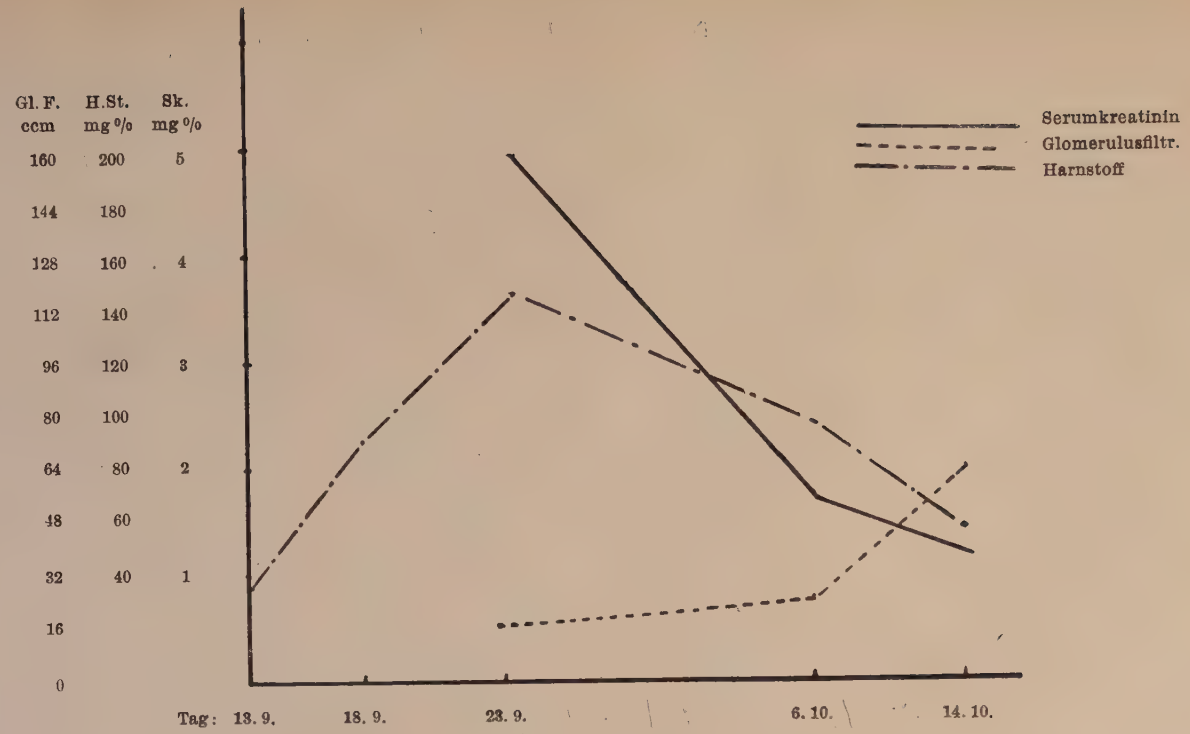

Gl. F. ccm
H.St. mg %
Sk. mg %
160
144
128
112
96
80
64
48
32
16
0
200
180
160
140
120
100
80
60
40
5
4
3
2
1
Serumkreatinin
Glomerulusfiltr.
Harnstoff
Tag: 13. 9.
18. 9.
23. 9.
6. 10.
14. 10.

Tabelle V.

Akute

Name	Bemerkgn.	RR	Harnst. mg%	Rest. N. mg%	Ser. Kreat. mg%	Harnkreat. mg%
Art.		140/85	53	(Harns.5,8)	1,0	124,5
	n. 5 Tg.	120/80	38	(Harns.5,8)	0,73	366
Häu.		120/65	37	—	0,7	—
Sei.		130/80	58	—	0,9	201
	n. 10 Tg.	—	—	—	0,75	135
Len.		140/100	86	—	1,0	175
	n. 5 Tg.	120/75	29	44	1,05	127
Lei.		150/90	34	—	1,02	40
Kron.		115/65	53	(Harns.6,6)	1,34	186
Bö.		160/100	38	—	1,55	138
Schei.		115/60	34	—	1,08	58
	n. 1 Woch.	115/60	—	(Harns.7,0)	1,04	65
	n. 6 Tg.	115/60	29	(Harns.6,75)	1,89	75
	n. 8 Tg.	130/70	—	(Harns.5,75)	1,6	—
Pern.		125/70	29	—	1,4	170
Ka.		125/80	29	(Harns.7,1)	2,0	—
Reg.		165/90	28	(Harns.6,2)	2,26	—
	n. 3 Woch.	120/75	32	(Harns.3,7)	1,08	—
Wid.		135/80	33	20	2,5	155
Bo.		130/75	34	—	—	—
	n. 5 Tg.	130/75	91	—	—	—
	n. 5 Tg.	130/75	144	82	4,92	92
	n. 5 Tg.		—	—	—	—
	n. 8 Tg.		96	—	1,75	81
	n. 8 Tg.		58	—	1,2	125

fall des Serumkreatinins und Harnstoffs — bei schwerer Insuffizienz der Niere steigt das Kreatinin ungleich steiler an als der Harnstoff — in umgekehrten Verhältnis das Glomerulusfiltrat wieder ansteigt. Abgesehen von einigen ernster anmutenden Fällen boten die meisten, wenn nicht das klinische Bild dafür gesprochen hätte, keinerlei Anzeichen von Ausfallserscheinungen. Erst die Berechnung des Serumkreatinins bestätigte den Verdacht einer Nierenentzündung und die Ermittlung des Glomerulus-

Tabelle V (Fortsetzung).

Nephritiden.

Konz.	Aussch.	Alb.	Sed.	Harnm. ccm	Glom. F. ccm	Rückr. ccm	Rückr. %
—	—	0,5‰	einz.Ery	0,76	94,62	93,86	99,20
—	—	Trbg.	—	0,28	138,08	137,80	99,80
—	—	neg.	o. B.	—	—	—	—
—	—	— 0,8‰	Ery zyl.	0,41	91,57	91,16	99,56
—	—	—	—	—	—	—	—
1030	—	st. Trbg.	m. Ery	0,40	70,00	69,60	99,43
—	—	o. B.	o. B.	0,90	108,90	108,00	99,18
1025	1250	Trbg.	Ery	0,62	24,30	23,68	97,45
gut	gut	neg. — Trbg.	Ery	1,10	151,80	150,70	99,28
1021	535	— 1‰	viel Ery	0,52	46,20	45,68	98,88
1022	—	Trbg.	mäß.Ery	0,70	37,80	37,10	98,15
—	—	—	—	—	34,38	33,85	88,91
—	—	Trbg.	viel Ery	0,40	15,92	15,52	97,49
—	—	pos.	viel Ery	—	—	—	—
1031	—	Trbg.	mäß.Ery	0,33	39,93	39,60	99,18
—	normal	pos.	Ery	—	—	—	—
1017	—	2‰	viel Ery	0,85	37,40	36,55	97,73
—	—	0,6‰	mäß.Ery	0,70	81,20	80,50	99,16
1026	745	— 2‰	Ery	0,50	31,00	30,50	98,39
1025	900	—	o. B.	—	—	—	—
—	—	Trbg.	viel Ery	—	—	—	—
—	—	neg.	Ery	0,90	16,83	15,93	94,65
—	—	Trbg. schw.	mäß Ery	—	—	—	—
—	—	—	mäß.Ery	0,50	23,15	22,65	97,85
—	—	neg.	o. B.	0,62	64,54	63,92	99,05

filtrates zeigte die erste beginnende Insuffizienz auf. Albuminurie und Hämaturie sprechen nicht für eine Leistungseinschränkung der Niere als vielmehr für eine Permeabilitätsstörung. In diesem Zusammenhang ist die Meinung Vollhards von Interesse, daß das Wesen der akuten Nephritis zunächst in einer Durchblutungsstörung liegt. Erst die Exsudation, das Verkleben des inneren und äußeren Glomerulushäutchen führen schließlich zu Funktionsstörungen.

Kurzer Krankheitsbericht
von einzelnen Patienten aus Tabelle V.

Zu Len. Abklingende Glomerulonephritis (nach Angina).

Zu Bö. Subakute Glomerulonephritis, auf Grund einer Tonsilitis chronica. Vor 8 Jahren Nierenentzündung, die nach 6 Wochen ausgeheilt war. Vor 1 Jahr merkte Pat. ein ähnliches akutes Auftreten von Nierenentzündung mit Fieber um 38°, leichtem Druckgefühl in der Nierengegend und Ausscheidung von blutigem Harn. Im Sed. ließen sich rote Blutkörperchen, Zylinder und Eiweiß nachweisen. Kopfschmerzen oder Ödeme traten nicht auf. Es wurde sofort mit einer strengen Nierendiät begonnen. Nach 4 Wochen war das Sed. frei von Zylinder, nur fand sich noch vereinzelt Eiweiß. Als er einige Tage aufstehen durfte, verschlechterte sich das Sed. wieder.

Zu Schei. Akute Glomerulonephritis nach Mandelentzündung. Seit einigen Tagen bemerkt der Patient schweres Atmen beim schnellen Gehen, Steigen oder Schwimmen. Es war auch Anschwellung im Gesicht zu bemerken, ebenso an Händen und Füßen. Diese Erscheinungen konnten bald behoben werden, doch war bis zuletzt eine renale Insuffizienz zweifellos nachzuweisen, wenn auch in geringem Maße. Harnstoff war zwar nicht erhöht, doch bewegte sich das Kreatinin immer um die obere Grenze der Norm. Nach vierwöchentlicher Behandlung war sogar vorübergehend ebenso wie bei der Harnsäure eine deutliche Steigerung zu beobachten. Außerdem war das Sed. bis zuletzt nie ganz frei von Ery.

Zu Pern. Im Anschluß an einen Mandelabszeß war das ganze Gesicht und besonders die Augenlider stark angeschwollen. Die Tonsillen wurden entfernt (vor einem Jahr). Jetzt handelt es sich um einen Nephritisschub, der mit entsprechender kochsalzfreier Diät, Heißluft, feuchten Wickeln behandelt wurde, unter Zwischenschaltung von Hunger, Durst und Obsttagen. Im Urin war zuletzt nur noch eine schwache Eiweißtrübung. Im Sed. reichlich Epithelien und Leuco, jedoch keine Ery mehr.

Zu Reg. Im Anschluß an eine Mandelentzündung bekam Pat. eine Nephritis. Es bestanden deutlich Lid- und Knöchelödeme. Trotz strenger Nierendiät und Tonsillektomie waren immer wieder Ery im Sed. nachzuweisen. Die Konzentration blieb immer nicht zufriedenstellend, obwohl die Ausscheidungsfunktion befriedigte. Bis zuletzt waren Ery im Urin, als Ausdruck einer Resthämaturie.

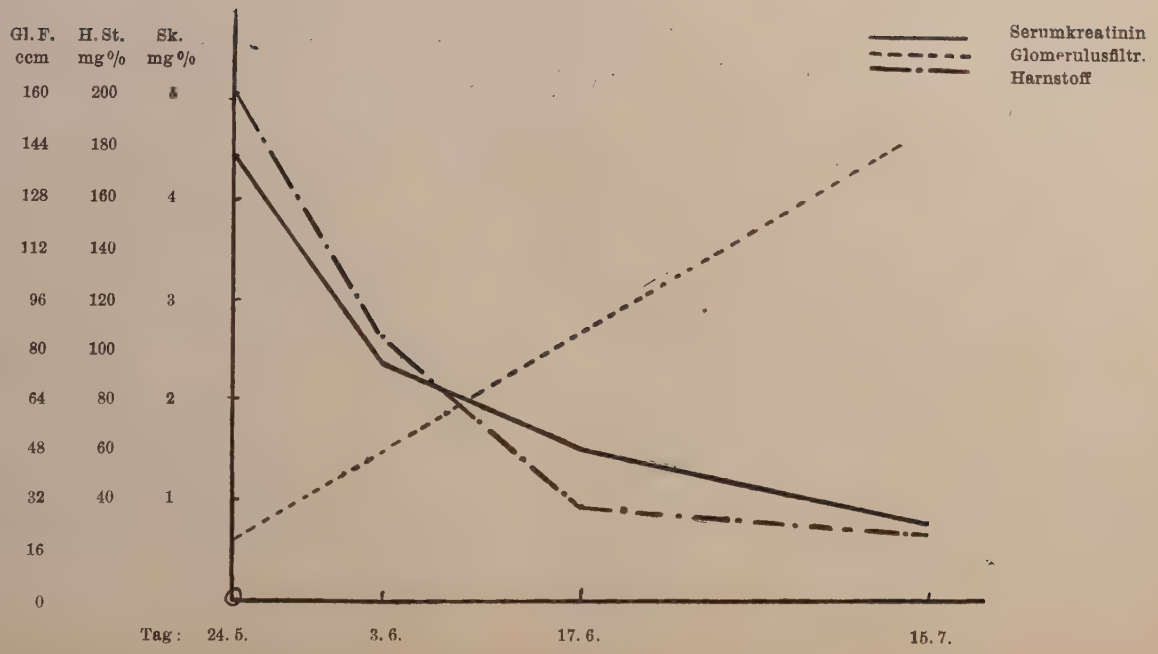
Zu Bo. Akut einsetzende Niereninsuffizienz nach Gruppen ungleicher Bluttransfusion: In Anbetracht des niedrigen Hgb.-Gehaltes von 65% sollte der Kranke eine Bluttransfusion bekommen. Die Blutgruppe des Kranken beträgt A. Als Spender dient ein junger Kollege mit der angeblichen Blutgruppe A, die im Truppenausweis eingetragen ist und in einem Krankenhaus bestimmt wurde. Nach Übertragung von etwa 50 ccm klagt der Patient plötzlich über Kreuzschmerzen. Er wird cyanotisch. Der Puls klein und beschleunigt. Der Kranke krümmt sich unter den Kreuzschmerzen direkt auf. Die Übertragung wird sofort unterbrochen, Pat. erbricht mehrmals, die Urinmengen sind sehr gering, Urin dunkelbraun. Das Erbrechen hält auch am nächsten Tag noch an, der Puls hat sich bereits wieder gebessert, auch die Urinausscheidung ist wieder normal. Es finden sich jedoch reichlich Ery im Sed. Ein Temperaturanstieg war nicht zu beobachten, dagegen erhöht sich in der Folgezeit der Harnstoff, der vorher 34 mg betrug, auf 91, dann sogar auf 144 mg%. Bei der Entlassung betrug der Harnstoff 58 mg%. Waren anfangs massenhaft Ery im Urin, so wurde in den letzten 4 Tagen kein Ery mehr gefunden. Ebenso war Eiweiß nicht mehr nachzuweisen. Die Verlegung der Glomerulischlingen dürfte somit vollständig zurückgegangen sein.

Chronische Nephritiden.

Primäre und sekundäre Schrumpfnieren.

Es standen wegen chronischer Nephritis 22 Patienten zur Beobachtung. Es konnte in laufender Untersuchungsreihe das Schicksal dieser Patienten gut verfolgt werden. Bei zweien konnte Besserung des Krankheitsbildes erzielt werden. Die fortschreitende Besserung des Falles May wird in Abbildung 3 näher dargestellt. 9 kamen ad exitum und zwar mit Ausnahme von einem, der an Lungenembolie starb, durch Urämie. Bei den übrigen blieb das Verhalten gleich. Entsprechend dem mannigfaltigen Bild der chronischen Nephritis zeigen auch die Kreatininwerte und Glomerulusfiltratmengen abwechslungsreiche sich zwischen nahezu normalen und extrem pathologischen Werten bewegende Bilder. So ergaben die Versuche Serumkreatininwerte von 1,10—17,2 mg% bei einem Harnstoff von 52 mg% und 278 mg%. Während letzterer Wert nur ungefähr das Achtfache des normalen beträgt, stieg das Kreatinin auf das Siebzehnfache der Norm. Bei leichterer Insuffizienz der Niere laufen die Kreatinin- und Harnstoffwerte an-

Abb. 3. Mai.


Gl. F. ccm
H. St. mg%
Sk. mg%
160
200
5
144
180
128
160
4
112
140
96
120
3
80
100
64
80
2
48
60
32
40
1
16
0
Tag: 24. 5.
3. 6.
17. 6.
15. 7.
Serumkreatinin
Glomerulusfiltr.
Harnstoff

nähernd nebeneinander, bei schweren Ausfallserscheinungen jedoch eilt das Kreatinin dem Harnstoff weit voraus. Eine einzige Ausnahme machte vielleicht der Fall Köp., der bei einem Harnstoffgehalt von 552 mg% ein Serumkreatinin von 15 mg% aufwies. Der Rest N ergab aber allerdings auch hier nur 308 mg%.

Popper, Mandel und Mayer berichten in ihren Veröffentlichungen von Plasmakreatininwerten bis zu 39,7 mg%. Derart hohe Ergebnisse konnte ich nicht beobachten.

Besonders charakteristisch verhielt sich die Glomerulusfiltrationsleistung. Bei den genannten schweren Fällen zeigte das Glomerulusfiltrat ein beträchtliches Absinken unter 10 ccm. Bei 5 Patienten, die an ihrer Schrumpfniere ad exitum gekommen sind, fiel das Glomerulusfiltrat sogar unter 5,5 ccm, in einem Fall bis auf 3 ccm, Popper fand bei den Schrumpfnieren sogar Werte unter 1 ccm.

Das Verhalten von Serumkreatinin, Harnstoff und Globerulusfiltrat zueinander ist in Abbildung 3 veranschaulicht. Wie schon oben erwähnt, läßt sich aus der Differenz von Glomerulusfiltrat und Harnmenge pro Minute das Rückresorbat pro Minute errechnen. Wie aus der Tabelle I zu ersehen ist, leistet die gesunde Niere ein schönes Stück Arbeit für die Rückresorption. Normal beträgt das Rückresorbat durchschnittlich 98,80—99,56% des Glomerulusfiltrats. Bei den chronischen Nephritiden (siehe Tabelle VI) zeigt das Rückresorbat eine große Labilität: 94%, 81%, 76%, bei Fall Köp. stürzte es sogar auf 66,67%. Das sind dieselben Patienten, bei denen auch das Glomerulusfiltrat so tief unter die Norm, unter 20 ccm oder gar unter 10 ccm, gesunken ist, und die fast alle ad exitum gekommen sind. Die Tagesharnmenge erfährt bei dieser geringen Rückresorption verständlicherweise keinerlei Einbuße, ja, die Polyurie bei chronischer Nephritis findet gerade darin ihre Erklärung. Und so spricht Popper sogar von der Verminderung der Rückresorption als von einem tubulären Symptom und bezeichnet diese als „Charakteristikum der chronischen Nephritis".

Kurzer Krankheitsbericht
von einzelnen Patienten aus Tabelle VI.

Zu May. Pat. kommt im urämischen Stadium ins Krankenhaus. Nach 10 Tagen tritt eine Besserung des Befindens ein unter gleichzeitigem Verschwinden der Benommenheit. In den nächsten drei Wochen macht die Genesung wesentliche Fortschritte. Alle harn-

Tabelle VI

Chronische Nephritiden. Primäre

Name	Bemerkgn.	RR	Harnst. mg%	Rest. N. mg%	Ser.Kreat. mg%	Harnkreat. mg%
May.		110/60	202	110	4,44	75
	n. 10 Tg.	100/55	106	(Harns.7,6)	2,34	92
	n. 14 Tg.	105/50	38	—	1,50	120
	n. 4 Woch.	125/80	24	—	0,72	95
Kö.		160/85	139	72	3,32	150
	n. 5 Tg.	165/85	158	—	5,20	99
	n. 6 Tg.	—	192	125	7,04	—
	n. 14 Tg.	—	—	(Xantho-prot.) 65	9,20	169,5
	n. 4 Woch.	—	—	—	8,30	40
Heim.		200/150	128	—	5,08	50
Trö.		—	220	—	4,40	40
S. Ros.		140/95	58	—	1,70	115
Gra.		—	72	45	1,92	60
Diet.		240/130	52—29	—	1,10	105
Stran.		120/60	29	—	1,20	—
Wilh.		190/100	173	104	7,44	130
	n. 11 Tg.	135/70	225	(Xantho-prot.) 28	6,18	110
	n. 12 Tg.	135/70	201	(Harns.7,0)	5,48	136
	n. 9 Tg.	210/110	192	(Xantho-prot.) 47	6,96	195
	n. 3 Woch.	175/75	211	(Harns.9,8)	6,30	72
Rott.		210/140	152	—	2,50	—
Geb.		135/70	67	—	2,25	150
	n. 4 Mon.	130/75	43	—	1,24	155
Göt.		230/150	278	—	16,80	—
	n. 3 Tg.	230/150	—	—	17,20	92
App.		175/105	48	—	1,25	129
	n. 3 Tg.	110/80	177	78	—	—

Tabelle VI (Fortsetzung).

und sekundäre Schrumpfnieren.

Konz.	Aussch.	Alb.	Sed.	Harnm. ccm	Glom. F. ccm	Rückr. ccm	Rückr. %
—	gut	Trbg.	viel Ery gr. zyl.	1,11	18,75	17,64	94,10
—	—	„	Ery	1,40	56,00	54,60	97,50
—	—	„	mäß. Ery	1,11	88,80	87,69	98,75
—	—	neg	„	1,20	158,33	157,13	99,25
—	—	— 0,5 ‰	—	0,97	47,88	46,91	97,98
—	—	—	—	1,40	26,66	25,26	94,74
—	—	0,2 ‰	einz. Ery	—	—	—	—
—	—	—	„	1,05	19,32	18,27	94,56
—	—	—	„	1,25	6,02	4,77	79,17
1015	—	1 ‰	„ gr. zyl.	0,70	6,88	6,18	89,83
—	—	pos.	einz. Ery	0,34	3,05	2,75	88,67
—	—	Trbg.	„ hyal. zyl.	0,90	60,88	59,98	98,52
—	—	— 4 ‰	—	0,76	24,50	23,74	96,90
—	—	Trbg. stark	mäß. Ery	0,65	62,04	61,39	98,96
—	—	neg.	—	—	—	—	—
—	—	1 ‰	—	0,65	11,38	10,73	94,29
1013	—	0,5 ‰	—	1,04	24,92	23,52	95,73
—	—	0,5 ‰	—	1,04	25,72	24,68	95,96
—	—	0,5 ‰	—	1,05	29,39	28,35	96,43
—	—	Trbg. — stark	—	1,05	11,89	10,85	91,18
1015	—	0—4,5 ‰	einz. Ery h. u. gr. zyl.	—	—	—	—
—	—	Trbg. stark	einz. Ery	0,62	41,33	40,71	98,50
—	—	„	„	0,60	75,00	74,40	99,20
1011	534	2,8 ‰	—	—	—	—	—
—	—	2,8 ‰	viel Ery	0,80	4,28	3,48	81,40
1028	—	Trbg. m.	k. Ery	0,62	63,98	63,36	99,04
—	—	—	—	—	—	—	—

Tabelle VI (Fortsetzung). Chronische Nephritiden.

Name	Bemerkgn.	RR	Harnst. mg%	Rest. N. mg%	Ser.Kreat. mg%	Harnkreat. mg%
He.		110/70	110	—	1,44	40
Nied.		155/70	115	(Xanthoprot.) 45	2,24	450
Han.		185/125	206	112	11,70	50
	n. 8 Tg.	185/125	206	112	11,00	65
Köpp.		200/125	552	308	15,00	45
Wag.		155/65	450	—	16,00	160
Gru.		200/130	38	—	0,58	50
Eber.		130/60	168	—	2,12	375
Schin.		145/85	86	—	1,45	40
	n. 8 Tg.	125/75	43	—	1,32	48
Holl.		100/60	86	—	2,12	—

pflichtigen Stoffe, auch Xanthoprotein, das in den ersten Tagen 90, nach 2 Wochen 20 mg% betrug, kehrten zur Norm zurück.

Zu Kö. Schwere renale Insuffizienz, doppelseitiger Nierenbeckenausgußstein, Pyonephrose. (Bei der Zystoskopie entleert sich aus beiden Ostien eitriger Urin. Die Blauausscheidung ist stark verzögert. Links überhaupt keine Entleerung.)

Zu Heim. Es handelt sich um eine wohl infolge des Hochdruckes bestehende sehr schwere Myocardschädigung. Es ist nicht genau zu unterscheiden, ob es sich um eine sekundäre oder primäre Schrumpfniere handelt. Wahrscheinlich jedoch das letztere.

Zu Trö. Schrumpfniere, Urämie, Prostatahypertrophie. Aufnahme wegen Miktionsbeschwerden. Die Katheterisierung ist sehr schwierig, weshalb sofort ein Dauerkatheter eingelegt wurde. Der Restharn betrug 700 ccm, Harnstoff 220 mg%. Der Patient zeigt bereits urämische Erscheinungen. Der Zustand verschlechtert sich zusehends. Nach 5 Tagen war der Harnstoff auf 270 mg% gestiegen. Pat. ist an seiner Urämie ad exitum gekommen.

Zu Wilh. Schrumpfniere, Herzinsuffizienz, Urämie. Die Patientin war trotz der hohen Harnstoffwerte, die bald anstiegen, bald sich vorübergehend wieder senkten, immer bei relativ gutem Befinden. Gelegentlich traten stärkere Kopfschmerzen auf, die

Konz.	Aussch.	Alb.	Sed.	Harnm. ccm	Glom. F. ccm	Rückr. ccm	Rückr. %
—	—	Trbg. m.	viel Ery	0,20	5,55	5,53	96,37
—	—	„	mäß. Ery h. gr. zyl.	0,27	54,24	53,97	99,51
1015	—	— 1,8‰	—	1,66	7,10	5,44	76,62
—	—	—	—	1,10	6,49	5,39	83,08
1015	—	st. pos.	mäß. Ery	1,00	3,00	2,00	66,67
—	—	4‰	einz. Ery	0,34	3,40	3,06	90,00
—	770	neg.	o. B.	0,70	60,35	59,60	98,85
—	—	Trbg. stark	mäß. Ery	0,03	5,30	5,28	99,44
1025	—	neg.	o. B.	1,14	31,40	30,26	96,37
1025	—	„	„	0,90	32,70	31,80	96,37
—	—	Trbg. m.	einz. Ery	0,85	—	—	—

mit Traubenzucker-Injektionen wieder zu beseitigen waren. Ein Aderlaß von 300 ccm schaffte der Patientin bedeutende Erleichterung. Das Blutbild zeigt eine deutliche Anämie. Die Untersuchung durch den Augenarzt ergab neben starker Kurzsichtigkeit keinen pathologischen Befund. Die Niereninsuffizienz stieg in den folgenden Monaten immer weiter an (Harnstoff zuletzt 370 mg%). Die Patientin kam schließlich unter den Zeichen einer akuten Urämie ad exitum.

Zu Rott. Schrumpfniere, Urämie, Exitus durch Kreislaufsperre.

Zu Geb. Niereninsuffizienz bei Schrumpfniere nach chronischer Zystopyelitis (weitgehende Besserung).

Zu Göt. Chronische Nephritis mit Niereninsuffizienz, lautete vor 5 Jahren bereits die Diagnose. Jetzt klagt Patient über häufiges Nasenbluten, Sehstörungen, starkes Hautjucken, heftige Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit und Appetitlosigkeit. Der Urin ist sehr hell. Vor einigen Tagen bemerkte der Patient Blutträufeln. Das Krankheitsbild ist klinisch das eines Urämikers. Augenbefund: Neuroretinitis albuminurica. Ödem der Netzhaut, weiße Herdchen.

Zu App. Pyozystitis, Urämie, multiple Sklerose. Die Obduktion ergab: Ausgebreitete sklerotische Herde im ganzen Verlauf

des Rückenmarks, schwere chronische eitrige und nekrotisierende Zystitis, eitrige Pyelitis und Pyelonephritis. Tod durch Lungenembolie.

Zu He. Prostatahypertrophie, Urämie, senile Herzinsuffizienz, Arteriosklerose.

Zu Han. Chronische Glomerulonephritis. Präurämisches Stadium. Zusehende Verschlechterung. Exitus durch Urämie (sec. Schrumpfniere).

Zu Köpp. Urämie. Pat. kommt in etwas benommenem Zustand herein. Zunächst dachte man dem Aspekt nach an eine ernstere Lebererkrankung. Die Erhöhung des Harnstoffes zeigte aber, daß es sich bereits um eine Urämie handelte, wohl auf nephrosklerotischer Grundlage. Trotz mehrerer Aderlässe, Tropfeinläufe und dergleichen mehr konnte der Exitus nicht verhindert werden.

Zu Wag. Chronische Nephritis, sekundäre Schrumpfniere. Urämie. Im Anschluß an eine Lungenentzündung mit Schüttelfrost und Temperatur bis zu 38° bemerkte Pat. ein Anschwellen der Unterschenkel und des Gesichts. Pat. fühlte sich sehr matt, hatte öfters Durchfälle, bekam Herzklopfen. Der Appetit war schlecht. Wasserlassen ohne Beschwerden. Der Urin wird in letzter Zeit auffallend hell. Die Menge hat zugenommen. Pat. war immer bei Bewußtsein. Pat. bekommt seit 7 Wochen beim Niedersetzen stichartige Schmerzen in der Nierengegend. Exitus nach 8 Tagen.

Zu Gru. Zystennieren.

Zu Eber. Urämie. Sektionsbefund: leukämische Myelose (trübe Schwellung der Nieren. Streifenförmige leukämische Infiltrate in den Nieren, besonders im Rindengebiet).

Zu Holl. Linksseitige Nephrektomie. Fortgeschrittene Tbc. der rechten Niere mit Schrumpfblase und hochgradiger Cystopyelitis. Teilweise septische Temperaturen.

Nephrosen und Pseudonephrosen.

Drei Fälle imponieren durch das typische Bild einer echten Nephrose, durch Ödeme und Albuminurie. Dazu gesellen sich noch 4 Pseudonephrosen, die neben der starken Albuminurie die Symptome der chronischen Nephritis: Blutdrucksteigerung, Harnstoffvermehrung und Konzentrationseinschränkung zeigten, ferner ein Fall im präeklamptischen Zustand mit Schwangerschaftsniere.

Die erste Gruppe hat ganz normales Plasmakreatinin und auch mit einer geringen Einschränkung bei Fall Fra. vollständig normales Glomerulusfiltrat. Bei der zweiten Gruppe steigt das Serumkreatinin über 1 mg% und erreicht Werte bis zu 3,10 mg%, wie wir es bei den chronischen Nephritiden sehen konnten. Gleichzeitig war damit eine zum Teil wesentliche Einschränkung der Filtrationsleistung verbunden. In einem Fall Gei, weist die Anamnese auf einen vorausgegangenen entzündlichen Prozeß, auf eine Endokarditis hin, die vielleicht sekundär die Entzündungserscheinungen an der Niere erklärt.

Verhält sich also bei der einen Gruppe das Serumkreatinin und das Glomerulusfiltrat völlig normal, so ist die Gruppe der Pseudonephrosen durch eine Serumkreatininsteigerung und Glomerulusfiltrationsverminderung auffallend gekennzeichnet. Beide Arten, die Nephrose einerseits und die Pseudonephrose andererseits lassen sich allein schon durch diese Verschiedenheit auseinanderhalten.

Kurzer Krankheitsbericht
von einzelnen Patienten aus Tabelle VII.

Zu Prö. Es liegt bei der Patientin eine Nierenerkrankung vor, die das Bild einer Nephrose bietet. Es bestehen Ödeme, eine ziemlich beträchtliche Eiweißausscheidung, die zwischen 4 und 16‰ täglich schwankt und demgemäß zu einem Absinken des Serumeiweißgehaltes geführt hat. Auf der anderen Seite sind Harnstoff, Rest-N, Xanthoprotein und Kreatinin nicht vermehrt und eine nennenswerte Blutdrucksteigerung nicht vorhanden. Patientin wurde mit eiweißreicher Kost, mit Sojazulage, Thyreoidin und Ituranlimonade behandelt. Deshalb bei Versuch 4 der vorübergehende aber den Serumkreatininwert nicht beeinflussende Harnstoffgehalt (von 116).

Zu Neun. Patientin bekam starke Kopfschmerzen, Brechreiz und Erbrechen bis zu zwölfmal am Tag. Sie fühlt sich sehr matt und müde. Klagt über ziemlich starken Harndrang und Schmerzen beiderseits in der Nierengegend. Es traten zunächst in den Armen und im Gesicht, zuletzt in den Füßen und Beinen Ödeme auf. Der Refraktometerwert im Serum war infolge des starken Eiweißverlustes zunächst bis auf 5,3 mg% erniedrigt. Die Sehschärfe hat in letzter Zeit nachgelassen.

Zu Kien. Schwangerschaftsniere. Präeklamptischer Zustand und zwar nach weitgehender Besserung.

Tabelle VII.

Nephrosen und

Name	Bemerkungen	RR	Harnst. mg%	Rest. N. mg%	Ser.Kreat. mg%	Harnkreat. mg%
Prö.		165/100	41	—	0,40	240,00
	n. 2 Tg.	130/90	29	23	0,40	—
	n. 3 Tg.	130/90	33	—	0,77	252,50
	n. 4 Woch.	130/65	116	— (Ituran !)	0,40	206,00
Fran.		140/60	34	—	0,96	87,00
Neun.		115/70	38	—	0,52	290,00
Kien.		145/85	62	—	1,78	266,00
Schwa.		130/75	29	—	1,00	130,00
Viehb.		140/90	38—48	—	1,60	—
Spett.		165/110	53—84	—	3,10	—
	n. 8 Tg.	165/110	—	—	2,20	—
Gei.		175/100	120	70	2,38	—
	n. 4 Tg.	165/80	—	—	2,10	160,00
	n. 3 Woch.	160/95	101	—	2,66	150,00
	n. 5 Woch.	—	—	—	2,46	156,00

Zu Viehb. Patientin klagt über leichte Nierenbeschwerden, sowie über früher aufgetretene Ödeme. Es findet sich eine typische Lipoidnephrose. Augenblicklich befindet sich Patientin im sogegenannten ödemfreien Stadium. Als wichtigstes Zeichen war Cholesterin im Blut auf 790 mg% vermehrt (normal etwa 160 mg%). Augenblicklich besteht keine Wasserausscheidungsstörung, die sonst mit das Hauptsymptom der Erkrankung bildet. Im Laufe der Behandlung ging die Eiweißausscheidung auf 1‰ zurück, das Cholesterin auf 430 mg%.

Zu Spett. Chronische Nephritis mit Nephrose.

Zu Gei. Chronische Nephritis mit Nephrose. Vor 8 Monaten bei der ersten Aufnahme bestand ein dekompensierter Kreislauf. Am ganzen Körper waren hochgradige Ödeme. Das Herz ist stark nach beiden Seiten verbreitert (Myocardschädigung). Die Ödeme verschwanden vollständig, die Eiweißausscheidung im Urin ließ

Tabelle VII (Fortsetzung).

Pseudonephrosen.

Konz.	Aussch.	Alb.	Sed.	Harnm. ccm	Glom F. ccm	Rückr. ccm	Rückr. %
1032	546	15‰	massh.h. u. gr. zyl.	0,35	210,00	209,65	99,83
—	—	—	„	—	—	—	—
—	—	8‰	gr. zyl.	0,55	180,00	179,45	99,69
—	—	3,2‰	Leuco	0,35	180,25	179,90	99,81
—	—	9‰	—	0,80	72,48	71,68	98,90
1029	158	7—14‰	einz. gr. u. h. zyl.	0,27	150,50	150,23	99,82
—	—	3‰	mass. Leuco	0,85	127,02	126,97	—
—	—	st. Flockg.	gr. zyl.	0,58	75,40	74,82	99,23
1020	—	6‰	einz. Ery h. u. gr. zyl.	1,05	—	—	—
1017	—	2‰	Ery u. zyl.	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	4‰	gr. zyl.	—	—	—	—
—	—	1,9‰	o. B.	0,60	45,72	45,12	98,69
—	800	3‰	o. B.	0,55	31,02	30,47	98,23
—	—	6‰	—	0,80	50,92	50,12	98,44

etwas nach. Der ganzen Erkrankung ist eine Endocarditis vorausgegangen. Die Nephrose ist als Begleiterkrankung der Endocarditis zu denken. Nach wenigen Monaten wird die Patientin wegen der gleichen Beschwerden und der obigen angeführten Befunde wieder stationär.

Anhang.

Das große Krankengut gestattete es, eine Anzahl Patienten mit den verschiedensten Krankheiten auch auf ihr Serumkreatinin zu untersuchen. (Näheres in einer speziellen Arbeit.) Sie zeigten, wie zu erwarten war, mit nur wenigen Ausnahmen vollständig normale Werte. Was die Ausnahmen betrifft, so waren es durchwegs schwere Krankheitsbilder, Patienten, deren Allgemeinzustand sehr in Mitleidenschaft gezogen war. Sie wiesen letzten Endes doch auch eine renale Beteiligung auf, oder ließen mindestens

eine solche vermuten. Neben anderen Anzeichen gingen diese Fälle mit Steigerung des Serumkreatinins und geringer Verminderung des Glomerulusfiltrates einher. Von 70 näher erfaßten nicht direkt nierenkranken Patienten ließen 9 diese Ausnahme erkennen:

1 Pat. mit schwerem Asthma bronchiale und einer Harnsäureerhöhung bis zu 8 mg%.
1 Pat. mit septischem Prozeß.
1 Pat. mit Pericarditis, sec. Lebercirrhose und Ascites.
1 Pat. mit riesigem Leberabszeß, Ikterus, Koma hepatikum (Bilirubin direkt 12,4, indirekt 12,8).
1 Pat. mit Lebertumor und Ascites.
1 Pat. mit Cholecystitis und funktioneller Überanstrengung des Herzens.
1 Pat. mit Ikterus simplex auf Grund von Alkohol und Nikotinabusus.
1 Pat. mit Basedow und Agranulocytose (Grundumsatz 200%. Fieber bis zu 39°, völliges Versagen des Kreislaufs).
1 Pat. mit Spondylosis und Arthrosis deformans und allgemeiner Sklerose.

Zusammenfassung.

I. Es werden die einzelnen Nierenfunktionsprüfungen, wie Wasserversuch und Konzentrationsprobe, sowie die Farbstoffproben als Proben für die Überprüfung der Gesamtleistung der Niere erwähnt.

II. Eine Sonderstellung nimmt das Serumkreatinin ein. Es sagt etwas aus über eine Teilfunktion der Niere, vor allem über die Leistung des Glomerulusapparates. Zum Harnkreatinin in Beziehung gesetzt läßt es einen Schluß zu auf die Wassereindickung in den Tubuli.

III. Beim gesunden Menschen und bei essentieller Hypertonie ist der Serumkreatiningehalt konstant 0,5—1,0 mg%, die Glomerulusfiltratmenge 88—170 ccm. Schon eine geringe Erhöhung des Serumkreatinins über 1,0 mg% spricht für eine beginnende Insuffizienz der Niere.

IV. Manchmal schon akute, besonders deutlich aber zeigen chronische Nephritiden und Schrumpfnieren durch eine erhebliche Steigerung des Serumkreatinins und ein gleichzeitiges Absinken des Glomerulusfiltrates die eindeutige Insuffizienz der Niere. Das Serumkreatinin erreicht besonders bei Urämie oft ein viel größeres Vielfaches des Normalwertes als der Harnstoff oder Rest-N.

V. Reine Nephrosen verhalten sich hinsichtlich des Kreatinins im Blut wie Normalfälle, Pseudo-Nephrosen wie chronische Nephritiden.

VI. Krankheiten anderer Art zeigen nur dann eine Erhöhung des Serumkreatinins, wenn der schwer in Mitleidenschaft gezogene Allgemeinzustand auch bereits eine Beteiligung der Nieren vermuten läßt.

An dieser Stelle darf ich Herrn Professor Dr. Hugo Kämmerer aufrichtig danken, daß er mir bei Überlassung dieses Referats zu dessen Ausarbeitung sein großes Krankengut anvertraute und meine Untersuchungen in seinem schönen Laboratorium tatkräftig unterstützte und förderte.

Literatur

Brandt-Rehberg: Biochemie. J. 20, 461, 477 (1926).

Brandt-Rehberg und Holten: Acta med. scand. (Stockholm) 74, 479, 538 (1931).

Dirr und Schade: Vergleichende Untersuchungen über einige Kreatininbestimmungsmethoden und die Beeinflussung der Jaffe-Reaktion durch verschiedene Stoffe, hauptsächlich durch Medikamente. (Zeitschrift für die gesamte Experimentelle Medizin, Verlag Springer 1936).

v. Domarus: Lehrbuch der Inneren Medizin. Julius Springer, Berlin 1935.

Ekehorn: Virchows Arch. 295, 256 (1933).

Folin: Hoppe-Seylers Z. 228, 268 (1934).

Lieb und Zacherl: Zeitschr. f. physiol. Chem. 223, 169 (1934).

Linneweh, W.: Z. Biol. 86, 345 (1927).

Linneweh, F. und W.: Klin. Wschr. 1934 I, 589.

Müller-Seiffert: Taschenb. d. med. Diagnostik, Grundr. d. Inneren Med. Verlag Bergmann 1935.

Nakazawa und Kusakari: The Tohoku Journ. of experiment. Med. 16, 321 (1930).

Popper, Mandel und Mayer: Biochem. Z., 291, 354 (1937), Zur Kreatininbestimmung im Blute.

Popper, Mandel und Mayer: Zeitschrift f. Klinische Medizin, 54 (1937), Die diagnostische Bedeutung der Plasmakreatinbestimmung.

Popper, Mandel und Mayer: Kliwo Nr. 28 (1937), Schnellmethode zur Beurteilung der Urämie als Ersatz der Reststickstoffbestimmung.

Volhard: Handb. d. inn. Med. 6 I. Berlin, Julius Springer 1931.

Lebenslauf

Ich wurde als Sohn des Maschinenschlossers Franz Egerndorfer und seiner Ehefrau Amalie zu Altötting am 1. Januar 1912 geboren, als 5. von 6 Kindern. Nach 4 Jahren Volksschule besuchte ich das Humanistische Gymnasium in Passau und legte dort 9 Jahre später, 1931 im März, die Reifeprüfung ab. Hierauf hörte ich im Laufe von 6 Semestern an der Philosophisch.-Theologischen Hochschule zu Passau Philosophie, Pädagogik und naturwissenschaftliche Fächer. 1934 immatrikulierte ich mich an der Universität in München und belegte 10 Semester Medizinische Vorlesung. Am 24. Juni 1939 beendigte ich mein Studium durch das Staatsexamen. Am 14. September 1939 erhielt ich die Approbation als bestallter Arzt. Seit meinem Staatsexamen bin ich auf der Internen Frauenstation im Krankenhaus des Dritten Ordens zu München-Nymphenburg unter Leitung des Herrn Professors Dr. Hugo Kämmerer tätig.